UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1947-1948 — N° 41

LES RHUMATISMES DE LA SCARLATINE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 22 Décembre 1947

PAR

Guy MONTEYROL

Ancien Externe des Hôpitaux

Né à Bordeaux le 26 Février 1921

Examinateurs de Thèse

MM. R. DAMADE ..... *Président*

R. DE GRAILLY, professeur ..... *Juges*

SARIC, professeur agrégé ..... *Juges*

F.-J. TRAISSAC, professeur agrégé ... *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE E TAFFARD

6, Rue Métivier

1948

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536518_0063

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1947-1948 — N° 41

LES RHUMATISMES DE LA SCARLATINE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 22 Décembre 1947

PAR

GUY MONTEYROL

Ancien Externe des Hôpitaux

Né à Bordeaux le 26 Février 1921

Examinateurs de Thèse

MM. R. DAMADE ..... *Président*

R. DE GRAILLY, professeur ..... *Juges*

SARIC, professeur agrégé ..... *Juges*

F.-J. TRAISSAC, professeur agrégé ... *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. TAFFARD

6, RUE MÉTIVIER

1948

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ — **ASSESSEUR** : M. CHELLE

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ CREYX
Clinique chirurgicale et gynécologique	CHARRIER
Clinique chirurgicale	PAPIN
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	VILLEMIN
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL
Hygiène	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	N...
Chimie	CHELLE
Botanique et matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN

	MM.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOUBAT
Clinique des maladies infectieuses	DAMADE
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	N...
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ

M. PERRENS (Maladies mentales).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie	DUFOUR
Physiologie	N...
Médecine générale	N... N... N... BROUSTET N... SARIC DUBARRY J. TRAISSAC
Chirurgie générale	N... MASSÉ N... MAGENDIE

	MM
Chirurgie générale	POUYANNE LAUMONIER
Obstétrique	N... MAHON
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Chimie médicale	TAYEAU
Physique médicale	REBOUL
Chimie générale pharmaceut. et toxicologie	CASTAGNOU
Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD
Pharmacie	MESNARD N...
Histoire naturelle médicale et parasitologie	N...
Histologie	MAYER.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	MASSÉ
Accouchements	N...
Puériculture	PÉRY
Urologie	N...
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI
Ophtalmologie	N...
Anatomie	RIGAUD
Chimie minérale	CASTAGNOU
Botanique	GIRARD

	MM.
Cryptogamie	GIRARD
Pharmacie galénique	MESNARD
Bactériologie	MOUREAU
Physiologie	Mlle ROUGIER
Chimie biologique	BLANQUET
Parasitologie et biologie appliquées	PAUTRIZEL
Pathologie chirurgicale	J. VILLAR
Electro-radiologie	CAILLON

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA FEMME

A MON FILS

A MES PARENTS

A MON FRÈRE

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX

et de la FACULTÉ de MÉDECINE de BORDEAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F.-J. TRAISSAC

MÉDECIN DES HOPITAUX DE BORDEAUX

Qui nous a inspiré ce travail et a bien voulu nous diriger pendant son élaboration.

Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SARIC

MÉDECIN DES HOPITAUX DE BORDEAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GRAILLY

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET MICROSCOPIE CLINIQUE

MÉDECIN DES HOPITAUX

MÉDECIN DE LA FONDATION BERGONIÉ (centre anticancéreux)

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

CROIX DES SERVICES MILITAIRES VOLONTAIRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DAMADE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES

MÉDECIN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

MÉDAILLE D'ARGENT DES ÉPIDÉMIES

OFFICIER D'ACADÉMIE

Avec toute notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

INTRODUCTION

C'est une éventualité assez fréquente que celle de voir un scarlatineux se plaindre des articulations.

Loin de toujours constituer un épiphénomène banal, ces manifestations rhumatismales peuvent parfois prendre des caractères bien différents et une évolution des plus sérieuses. Leur apparition au cours oú au décours de la scarlatine met de ce fait le clinicien devant un problème difficile.

Traités classiques, littérature moderne, ne permettent guère de se faire une opinion sur la nature, le pronostic et le traitement de ces accidents ; on se heurte sans cesse à des divergences d'appréciation. Le fait est encore plus net en ce qui concerne la description clinique qu'il convient d'en donner : les auteurs sur ce point font preuve d'un laconisme extrême ou s'en réfèrent à la traditionnelle description de *Trousseau*.

Nous n'avons ici, nullement l'intention de donner une conclusion définitive à cette question qui demeure insoluble du point de vue nosologique. Nous voulons seulement, estimant que l'essentiel du problème réside dans un examen attentif des faits cliniques, apporter au débat les cas particulièrement suggestifs que nous avons pu observer dans le service de Clinique des Maladies Infectieuses du Professeur R. Damade.

Le Professeur Agrégé F.-J. Traissac qui a inspiré cette thèse a proposé dans son enseignement une classification des faits cliniques que nous voulons reprendre dans ce travail.

Nous consacrerons la *Première Partie* de notre exposé à établir la position du problème en faisant l'historique de la question et surtout l'analyse des travaux parus sur le « rhumatisme de la scarlatine ».

Dans une *Deuxième Partie* nous voudrions, grâce à quelques observations personnelles et à des statistiques, donner un aperçu des faits cliniques tels que nous les avons observés dans le service des Malades Infectieuses du Professeur R. Dam.de.

A la lumière de ces faits, nous nous efforcerons dans une *Troisième Partie* de faire une étude du Rhumatisme de la scarlatine : diverses formes cliniques observées, interprétations pathogéniques que l'on peut en donner et surtout indications pratiques qu'elles commandent.

PREMIÈRE PARTIE

LA POSITION DU PROBLÈME

Chapitre 1er — *Historique.*

Chapitre 2e — *Analyse des travaux sur le « Rhumatisme de la Scarlatine ».*

Chapitre 3e — *La question des complications cardiaques.*

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'histoire du rhumatisme de la scarlatine est déjà fort ancienne. Ce furent Sennert en 1619, puis Doering vers la même époque qui, les premiers, signalèrent les manifestations articulaires au cours de la scarlatine. Bicker en 1778, Withering en 1779, Sims et Rusch en 1789 en donnent quelques observations. En 1816, Duchateau en fait une description plus détaillée, mais s'attachant surtout aux formes suppuratives des arthrites de la scarlatine, s'accompagnant de tuméfaction considérable, de fluctuation et laissant écouler un « pus fétide » après incision. Murray, puis Wood vers 1830 décrivent une variété de scarlatine suivie de rhumatisme, alors qu'en France, Crisolle et Chourel donnent deux observations d'atropathies scarlatineuses.

Graves vers 1834 [1], semble estimer que l'évolution fréquente des manifestations articulaires de la scarlatine se fait vers la suppuration. Voici quels sont ses propres termes dans ses cliniques médicales, traduits par Jaccoud :

« Lorsque je tiens compte de la fréquence des douleurs arti-
» culaires de la scarlatine (rhumatisme scarlatineux de Mon-
» sieur Trousseau) lorsque je songe que cette affection limitée

(1) *Cliniques Médicales.* Tome I, p. 419 (traductions et notes de Jaccoud).

» le plus souvent à deux ou trois articulations, présente une » grande tendance à se terminer par la suppuration, je suis » porté à voir dans les faits précédents, une détermination » scarlatineuse directe bien plutôt que l'extension de la phleg- » masie pharyngienne aux parties adjacentes ».

Outre ce timide essai de pathogénie, Graves signale une localisation spéciale rhumatismale au cours de la scarlatine, c'est l'arthrite cervicale, dont cet auteur donne trois observations, l'une se terminant par un torticolis définitif. Graves est l'un des premiers, avant d'autres auteurs, tels que Pidoux, Valleix, Rillet, Barthez, Noirot, Bouillaud, à parler des complications cardiaques, péricardites, endocardites, au cours de la scarlatine.

Mais c'est avec Trousseau, en 1850, que commence la véritable histoire du rhumatisme scarlatin ; il en a donné une description restée classique et que nous donnons ici intégralement [2] :

« 1°) - *Rhumatisme scarlatineux au cours de la mala-* » *die pendant la période d'éruption.*

» C'est un épiphénomène courant chez l'adulte, il ne se » traduit pas par des symptômes généraux de rhumatisme » ordinaire, il reste borné, dans le plus grand nombre de cas, » à 3 ou 4 articulations, mains, poignets, surtout ; il est sou- » vent méconnu. Les malades s'en plaignent peu, d'ailleurs. » Cependant, en interrogeant les sujets, en examinant leurs » articulations, on découvre les douleurs articulaires. Cela est » important, car dans le décours de la maladie, on voit sou- » vent se déclarer des accidents aigus, du côté des jointures, » des arthrites généralisées, fréquemment aussi des péricar- » dites, des endocardites, complications déjà signalées par » Graves, que j'ai observées moi-même et qui me paraissent » être de nature rhumatismale. Le rhumatisme scarlatineux a » pour conséquence, aussi, quelquefois, la danse de Saint- » Guy qui survient chez les enfants.

(2) *Cliniques Médicales.* Tome I, p. 148.

» 2°) - *Rhumatisme articulaire à la période de décrois-*
» *sance de la scarlatine.*

» Accident fort commun de la scarlatine, nous l'avons mon-
» tré se manifestant à la période aiguë de la maladie et se
» rencontrant chez l'adulte plus fréquemment qu'on ne l'a
» prétendu.

» Il se retrouve encore dans la période de décroissance.

» Des observateurs tels Pidoux, Murray, Valleix l'avaient
» également mentionné, cependant, il était généralement
» oublié et, déjà depuis plusieurs années, vous me voyez tou-
» jours insister sur cette remarquable coïncidence.

» Le plus souvent le rhumatisme scarlatineux ne prend pas
» une gravité très grande ; plus fixe que le rhumatisme ordi-
» naire, il est moins sujet à retourner : une fois qu'il a quitté
» les articulations, qu'il a d'abord prises, il n'y revient habi-
» tuellement pas. Habituellement aussi, il guérit seul, sans
» qu'il soit besoin d'intervenir.

» Cette manifestation de la diathèse rhumatismale dans la
» scarlatine, donne, cependant, jusqu'à un certain point l'ex-
» plication du développement de la pleurésie et de la péricar-
» dite, elle aide à comprendre pourquoi ces affections sont
» aussi fréquentes, comment l'endocardite peut se manifester
» et comment, dans certains cas, les lésions d'endocardites
» passent à l'état chronique, créant une affection organique
» du cœur.

» Le rhumatisme scarlatineux frappe d'abord les articula-
» tions, puis les membranes séreuses du cœur, de la plèvre.
» Mais dans quelques cas, il frappe d'emblée les organes tho-
» raciques comme le fait le rhumatisme franc, sans toucher
» au préalable, les articulations ».

Cette description a le mérite d'être la première et de distinguer, outre les arthrites suppurées que Graves signalait dans la description précédemment citée, deux formes de manifestations rhumatismales, l'une précoce, l'autre tardive, capable de donner des complications cardiaques et d'être suivie de chorée.

Premier rapprochement entre le rhumatisme scarlatin, la maladie de Bouillaud, la chorée de Sydenham.

De nos jours, cette description ne présente plus qu'un intérêt historique, elle fournit trop peu de précisions pour que nous nous contentions d'elle. Mais à son époque, et alors que jusque-là, les premiers auteurs n'avaient fait que signaler les manifestations articulaires de la scarlatine, sans en donner aucun caractère clinique et sans présager d'aucune étiologie, Trousseau posait ainsi le problème. Le rhumatisme scarlatin était né, restait à l'identifier dans sa nature.

C'est vers 1870 que commencent les discussions au sujet de la nature même du « rhumatisme scarlatineux », décrit par Trousseau. Deux ordres d'opinions, pour les uns, il y a identité absolue entre le rhumatisme de la scarlatine et le rhumatisme vrai ; pour les autres, il y a seulement superposition des deux maladies, scarlatine d'une part, rhumatisme franc de l'autre.

Blondeau [3] se rallie à la première théorie, donnant comme explication que :

« La scarlatine détermine dans l'organisme un état constitutionnel plus ou moins constant, plus ou moins durable » qui est tout à fait identique avec la diathèse rhumatismale ».

Peter [4] lui, affirme que : « ce n'est pas par hasard que l'on » a du rhumatisme sous l'influence de la scarlatine, mais » parce qu'on est rhumatisant ».

Picot dans sa thèse en 1872 soutient la même opinion.

En Angleterre ce sont les deux mêmes courants d'opinion que l'on note avec Asbhy, qui voit dans le rhumatisme scarlatin un réveil de diathèse rhumatismale par la scarlatine et avec Hodges qui soutient l'identité de nature entre les manifestations rhumatismales de la scarlatine et le rhumatisme articulaire aigu, exception faite des arthrites purulentes où l'infection est trop évidente.

---

(3) Blondeau. *Archives Générales de Médecine.* 1870. 6me série, p. 6.

(4) Peter. *Union Médicale.* 1870. Tome I, p. 789.

Mais avec Bouchard [5] en 1881, et la thèse de Bourcy en 1883, une étape décisive est franchie ; la notion nouvelle de pseudo-rhumatismes infectieux révolutionne l'opinion, faisant oublier les rapports que les précédents auteurs avaient voulu voir entre les manifestations rhumatismales de la scarlatine et le rhumatisme articulaire aigu. Bouchard dit lui-même que :

» La production de détermination secondaire, à la fois sur » les séreuses et sur les jointures n'appartient pas exclusive- » ment au rhumatisme. C'est un caractère commun d'un » grand nombre de maladies infectieuses et c'est par le procédé » de l'infection que se forment, à titre de foyers secondaires, » ces pleurésies, ces arthrites des maladies infectieuses, les » arthrites de la scarlatine sont scarlatineuses, non rhumatis- » males ».

Ce que Bourcy [6] dans sa thèse explique par « une détermi- » nation locale d'une cause générale, le poison scarlatineux ».

Opinion que Jaccoud admet, rattachant le rhumatisme scarlatin aux rhumatismes secondaires tels que ceux de la dysenterie, de la gonococcie, et voyant dans le cas particulier de la scarlatine la possibilité d'un énanthème des jointures et des séreuses en général, énanthème analogue à l'exanthème de la peau ; sorte de « métastase » selon le mot de Bourrayne, de la peau vers les jointures.

Devant de telles conceptions, le problème de la nature des manifestations articulaires de la scarlatine ne se pose plus. Placées dans le cadre des pseudo-rhumatismes infectieux, ces manifestations de nature scarlatineuse, comportent encore une inconnue, celle qui plane sur l'étiologie même de la scarlatine. Divers auteurs sont alors conduits à étudier la scarlatine et ses complications, notamment son rhumatisme, du point de vue bactériologique.

Après différents microbes décrits tour à tour, le streptocoque reconnu par Crookshank et retrouvé par Litten et Crooke en 1885 dans les divers organes des scarlatineux, semble être

---

(5) Bouchard. *Maladies par ralentissement de la Nutrition.* 1882. P. 349.

(6) Bourcy. *Thèse* Paris, 1883.

l'agent étiologique de la fièvre scarlatine. Forme spéciale de streptocoque pour les uns, streptocoque banal pour les autres, mais pouvant prendre une forme, un aspect en culture, une réaction sur l'organisme variable selon le terrain. Le streptocoque recherché dans les divers organes des scarlatineux est retrouvé par Bourgès, après prélèvement bucco-pharyngé, vingt-cinq fois sur trente, au cours des angines précoces ; par Enriquez, dans le rein des scarlatineux ateints de néphrite, enfin, par Babes et Raskin en 1889, en Allemagne, dans les arthrites scarlatineuses, soit purulentes, soit simplement séreuses.

Pour Bergé (Thèse 1894-1895), la scarlatine n'est qu'une affection locale dûe au streptocoque, cultivé dans les cryptes amygdaliennes et qui secréterait une substance érythématho-gène entraînant l'exanthème.

C'est alors que Lemoine, Widal et Bezançon établissent l'unité de type du streptocoque. Le streptocoque de la scarlatine n'est autre que le streptocoque banal, celui de l'érysipèle, de l'adéno-phlegmon. L'idée nouvelle apportée par ces auteurs, c'est l'action secondaire de ce streptocoque ; hôte habituel de la cavité buccale, il profite des lésions créées par le germe spécifique de la scarlatine pour pénétrer dans la circulation générale et déterminer les manifestations infectieuses secondaires que l'on rencontre dans la plupart des maladies infectieuses, prenant de ce fait, un certain air de famille.

Chevalet, dans sa thèse, en 1892, tend à démontrer que la porte d'entrée du microbe serait l'amygdale enflammée. Le syndrome infectieux secondaire des maladies infectieuses est né ; notamment celui de la scarlatine, dans lequel le rhumatisme scarlatin, pseudo-rhumatisme infectieux se trouve intégré. Avec ces auteurs, le rhumatisme de la scarlatine n'est donc pas un rhumatisme vrai, il ne mérite plus l'épithète de scarlatin, c'est un pseudo-rhumatisme infectieux streptococcique, manifestation de la période d'infection secondaire, non pas seulement de la scarlatine, mais de beaucoup d'autres maladies infectieuses.

En dépit de l'essor pris par ces données nouvelles de pseudo-rhumatismes infectieux, de nombreux auteurs, et non des moindres, continuent, cependant, frappés par des faits d'observations cliniques, à soutenir l'opinion classique des anciens auteurs, qui avaient cru voir un rapport entre certains rhumatismes de la scarlatine et le rhumatisme vrai de la maladie de Bouillaud. Si bien qu'après les diverses étapes parcourues, au cours du siècle dernier, et que nous avons résumées plus haut, la question des manifestations rhumatismales de la scarlatine marque le pas. La discussion classique se pose en des termes identiques.

Les faits cliniques imparfaitement étudiés et classés, sont négligés au profit de conceptions nosologiques que l'absence de données étiologiques certaines peut engendrer à l'infini.

Le terme même de pseudo-rhumatisme infectieux que l'on oppose au rhumatisme articulaire aigu de Bouillaud, ne fait que compliquer la discussion car il n'apporte aucune précision et ne peut guider le clinicien ni dans son diagnostic ni dans son traitement. L'étude de la scarlatine ne tardera pas à le prouver. Cette affection, en effet, nous offre des exemples très instructifs des termes de passage entre le prétendu pseudo-rhumatisme infectieux et le rhumatisme cardiopathique salicylo-sensible.

Ce qui importe avant tout ce sont les faits cliniques ; leur classification basée sur la seule observation devront permettre de mieux s'entendre à leur sujet et d'établir des règles thérapeutiques plus précises.

Aussi avant d'apporter notre contribution personnelle avons-nous pensé devoir relever dans la littérature ces faits tels qu'ils ont été rapportés.

CHAPITRE II

ANALYSE DES ETUDES CLINIQUES FAITES SUR LE RHUMATISME DE LA SCARLATINE

1° Fréquence.

La fréquence des manifestations rhumatismales au cours de la scarlatine, est l'objet d'appréciations les plus variables, selon les auteurs.

Trousseau estimait à 1/3 des cas la proportion des manifestations rhumatismales au cours de la scarlatine.

Nobécourt et Jurie des Camiers, d'après une statistique faite sur les soldats pendant la guerre de 1914-1918, retrouvent ces manifestations dans 8,39 % des cas, alors que Ramond et Chambas, d'une part, Florand et Merklen, d'autre part, arrivent à des chiffres de 19 à 20 %.

A l'étranger, d'autres statistiques [7] donnent les chiffres suivants :

— Zischinsky en Autriche, de 1902 à 1919,
sur 11.341 scarlatines 202 cas, soit 2,6 %.

— Hodges en Angleterre,
sur 3.026 scarlatines 117 cas, soit 3,8 %.

(7) Statistique étrangère rapportée par MM. Cathala et Auzepy. *Revue du Rhumatisme*, Mai 1938.

— Rors aux U.S.A.,

sur 2.595 scarlatines 271 cas, soit 10,5 %.

— Hunter en Angleterre,

sur 648 scarlatines 135 cas, soit 20,8 %.

Nous retrouvons, dans une étude clinique du rhumatisme scarlatin, faite par MM. Cathala et Auzepy, une statistique établie par J.-H. Manes, d'après le total des statistiques des divers auteurs, et qui donne les chiffres suivants :

Avant 1920 sur 43.490 scarlatines, 1.820 cas, soit 4,18 %
Après 1920 sur 16.749 scarlatines, 675 cas, soit 4,03 %

Tous ces chiffres apparaissent peu concordants pour se faire une idée nette de la fréquence des manifestations rhumatismales de la scarlatine, mais il est bien difficile, il faut le dire, de donner un chiffre moyen quand des facteurs divers, tenant à l'individu (âge, sexe, terrain), au climat, ou au génie épidémique, contribuent à faire varier les statistiques dans des proportions, semble-t-il, importantes.

— a) - *Age.* — Tout d'abord la question de l'âge influe et là-dessus tous les auteurs sont d'accord pour dire que la fréquence du rhumatisme au cours de la scarlatine augmente avec l'âge.

Voici quels sont les chiffres donnés par divers auteurs chez les enfants.

Cadet de Gassicourt ..... 10 %

Nobécourt ..... 2,9 %

statistique établie dans son service pour 8 à 12 % chez les adultes.

J. Hallé et Weill Hallé ..... 3 %

Varmot et Roy ..... 5,3 %

Grimmel ..... 5 %

Mannes établit les chiffres suivants :

— sur 427 scarlatines de 0 à 15 ans : 22 cas, soit .... 5 %
— sur 73 scarlatines de 15 ans et au-delà : 20 cas, soit 27 %

Carslaw :

de 1 à 5 ans	6,7 %
de 6 à 10 ans	9,2 %
11 à 15 ans	14,3 %
16 à 20 ans	18,4 %
au-dessus de 20 ans	37,5 %

Chiffres établis sur 553 scarlatines, avec 62 cas de rhumatismes soit une proportion globale de ..... 11,4 % alors qu'après 40 ans, le pourcentage tend à diminuer.

Raillère, dans sa thèse, nous donne les chiffres suivants :

de 9 à 20 ans	12 cas
de 20 à 40 ans	16 cas
de 40 à 50 ans	2 cas

Gouget établit la différence de fréquence entre adultes et enfants :

4,12 % chez les enfants,
9,6 % chez les adultes.

Pour Comby,

1,4 % chez les enfants

Et Apert,

3,7 % chez les enfants.

Pour Nobécourt, les manifestations rhumatismales de la scarlatine ne s'observeraient pas au-dessous de 3 ans et seraient surtout fréquentes au cours de la grande enfance. Certains auteurs tels Teissier, établissent un différenciation en ce qui concerne le facteur âge, selon qu'il s'agisse de la forme précoce ou de la forme tardive. La première se voit avant tout chez l'adulte, alors que la deuxième est aussi fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

— b) - *Sexe.* — La fréquence varie avec le sexe dans les proportions de 1 à 2 % selon la plupart des auteurs.

Laporte	37 % chez la femme
	18 % chez l'homme.

A l'Etranger :

Hodges	76 %	chez la femme
	46 %	chez l'homme.
Carslaw	13 %	chez la femme
	8 %	chez l'homme.
Gouget	17 %	chez la femme
	9 %	chez l'homme.

Cette différence de fréquence chez l'homme et la femme s'établirait surtout à partir de 12 à 15 ans, le pourcentage serait identique dans les deux sexes au-dessous de 12 ans et doublerait à partir de cet âge (Raillère).

— c) - *Terrain.* — La question du terrain admis à l'unanimité, comme jouant un rôle dans la fréquence d'apparition du rhumatisme de la scarlatine, serait pour certains un facteur d'aggravation de ce rhumatisme, si l'on estime, avec Gallavardin [8], « que les sujets ayant fait du rhumatisme arti» culaire aigu, ne manquent pas à la suite d'une scarlatine » ultérieure, de présenter une atteinte rhumatismale suscep» tible de se compliquer d'endocardite ». C'est, d'ailleurs, l'un des arguments que cet auteur joint à ceux déjà classiques pour identifier, dans leur nature : rhumatisme articulaire aigu et rhumatisme scarlatin.

— d) - *Saison - Climat.* — La saison aurait peu d'influence semble-t-il, mais il est bien difficile d'en juger du fait que la fièvre scarlatine est influencée. dans sa fréquence propre, par les saisons ; pour Hodges, cependant, la recrudescence des manifestations articulaires de la scarlatine se ferait en Mars et Septembre. Si la question de l'époque de l'année paraît peu précise, il est certain que le climat, lui, a une influence inexplicable, mais réelle.

---

(8) Gallavardin. Rhumatisme scarlatin. *Lyon Médical.* Juin 1928.

2° Caractères — Formes cliniques.

Du point de vue clinique, tous les auteurs, suivant en cela Trousseau, sont d'accord pour distinguer, en dehors des formes suppurées ou à tendance suppurative, deux formes de rhumatisme scarlatin, l'une précoce polyarthrite séreuse du début de la scarlatine, l'autre tardive polyarthrite séreuse du décours de la scarlatine ou de la période de convalescence.

S'il est assez aisé, dans les derniers travaux sur la question d'identifier ces deux formes de manifestations rhumatismales, il devient presque impossible de se faire une idée nette sur les dates d'apparition, sur les caractères respectifs de chacune d'elles.

Nobécourt, situe la forme précoce, dès les premiers jours de l'éruption, et la forme tardive vers le 8e jour, pouvant quelquefois se manifester vers le 2e ou 3e septénaire. Il semble donc qu'il appelle forme précoce, la simple arthralgie du début de la maladie et qu'il confonde, en un même groupe, les manifestations du 8e jour, et celles survenant à la convalescence.

Roger, par contre, situe, comme lui, la forme précoce à la période éruptive, mais fixe comme date d'apparition de la forme tardive, la période du 19e au 28e jour.

Teissier admettant, lui aussi, la même distinction entre les deux formes précoce et tardive, assigne à la première, la plus fréquente selon lui, la date du 8e au 10e jour, c'est-à-dire celle que d'autres auteurs disent être celle de la forme tardive.

Pour Zichinsky, c'est la période du 5e au 12e jour qui lui paraît être celle du maximum de fréquence de la forme tardive.

Hallé ne semblant considérer que cette dernière, situe comme période critique d'apparition, la 2e et la 3e semaine, période que Blechmann allonge du 10e au 50e jour.

A l'Etranger, les statistiques [9] de divers auteurs ont été établies par Manes.

---

(9) Statistique rapportée par MM. Cathala et Auzepy. *Revue du Rhumatisme*. Mai 1938.

	1re Semaine	2e Semaine	3e Semaine	4e Semaine
Gabriel	26	21	9	3
Lauger	16	11	3	4
Manes	74	2[illegible]	11	8

Cette question de date d'apparition des manifestations rhumatismales serait d'un intérêt secondaire, si l'on ne s'appuyait pas justement sur elle pour individualiser deux formes que beaucoup d'auteurs opposent au point de vue pathogénique et thérapeutique.

En ce qui concerne les caractères séméiologiques, l'accord n'est pas plus net. Nous avons pourtant retrouvé de nombreuses descriptions cliniques, tendant à établir une différenciation entre forme précoce et forme tardive, à condition toutefois de s'entendre sur les termes précoce et tardif.

— 1°) *La polyarhrite précoce* survenant à la période éruptive pour les uns, au 8e ou 10e jour pour les autres, est de l'avis général, considérée comme un phénomène d'ordre secondaire, ne modifiant nullement la scarlatine dans son évolution. Localement, si certains affirment qu'elle ne s'accompagne d'aucune modification extérieure, tuméfaction ou rougeur, Roger, lui, signale un degré marqué de tuméfaction. Quant à la douleur elle est aussi diversement appréciée, selon les auteurs. L'ensemble de ces caractères expliquerait que cette forme passe assez souvent inaperçue chez l'enfant.

— 2°) *La polyarthrite tardive* survenant vers le 10e jour pour les uns, beaucoup plus tardivement pour les autres, se localiserait aux grosses articulations : genoux et épaules surtout.

Il s'agit pour Coste d'une atteinte pauci ou même uni-articulaire survenant vers le 18e jour, et dont la mobilité est pour Teissier, moindre que celle du rhumatisme articulaire aigu. Localement les articulations sont rouges et gonflées, l'impotence est marquée et le malade adopte la position de relâchement des membres. La douleur à la palpation est nette, surtout

au niveau de l'interligne, pour les uns, surtout dans la région péri-articulaire et sur le trajet des tendons pour les autres. On note la présence d'un épanchement, la ponction ramène un liquide puriforme, aseptique, avec polynucléose où cependant Teissier d'une part, et Raskin d'autre part, retrouvent quelquefois le streptocoque.

Mais ce qui caractérise, surtout, cette polyarthrite, en dehors de ces signes locaux, c'est le tableau général qui l'accompagne : survenant à une période de la maladie où la température est revenue à la normale, brusquement, on assiste à une réascension thermique, à une augmentation de fréquence du pouls.

En opposition formelle avec cette description, certains auteurs estiment ne pas pouvoir mieux décrire ce rhumatisme tardif, qu'en le comparant avec le rhumatisme de la maladie de Bouillaud, auquel « il ressemble comme un frère » [10].

L'évolution est, elle aussi, diversement interprétée. Pour les uns, atteinte fugace, tout rentre dans l'ordre en 4 ou 5 jours, sans séquelles ; pour d'autres, une tendance à la suppuration et à l'ankylose est à redouter. Pour les derniers, enfin, étant donné l'analogie avec une maladie de Bouillaud, c'est l'installation d'une endocardite que l'on doit craindre.

Une forme osseuse décrite par Richardière et Péron en 1893 serait, d'après ces auteurs, d'apparition tardive (32e au 35e jour). Localement, elle se caractériserait par d'importantes modifications osseuses et par des rétractions tendineuses.

---

(10) Gallavardin. Rhumathisme Scarlatin. *Lyon Médical.* 17 Juin 1928.

CHAPITRE III

LA QUESTION DES COMPLICATIONS CARDIAQUES

Argument essentiel du problème, la question des complications cardiaques est des plus controversée.

Reconnues autrefois fréquentes par les anciens auteurs Trousseau, Graves, furent les premiers à signaler des endocardites, des péricardites au cours de la scarlatine.

Mais l'existence de ces complications a été battue en brèche depuis les travaux de Potain. La notion nouvelle de pseudo-rhumatisme infectieux d'une part, les travaux parus sur l'auscultation cardiaque, d'autre part, semblaient devoir écarter à jamais l'identité ou la parenté que l'on avait cru voir entre le rhumatisme de la scarlatine et le rhumatisme franc de la maladie de Bouillaud.

C'est surtout Teissier et son école qui nièrent l'existence de l'endocardite scarlatineuse. Après une étude approfondie de l'appareil cardio-vasculaire au cours de nombreuses scarlatines, il prétend n'avoir jamais rencontré d'endocardites.

La statistique du « Métropolitan Asylium's Board », qu'il donne avec Duvoir [11], apporte les chiffres suivants : sur 22.096 scarlatines, une proportion d'endocardites de 0,50 %.

Cochez, en 1924, dans sa thèse, soutient la même opinion ; les souffles perçus au cours de la fièvre scarlatine sont des

(11) Teissier et Duvoir. *Nouveau traité de Médecine.* La Scarlatine. Fascicule II, p. 54.

souffles extra-cardiaques, très fréquents, d'ailleurs, et en rapport avec les troubles fonctionnels du cœur, en particulier, la tachycardie. Les souffles extra-cardiaques sont la règle, les souffles organiques signant une cardiopathie véritable, sont l'exception.

A l'Etranger, de nombreux auteurs tels : Popischill, Broadbent, d'après Coste, nient aussi l'existence des complications cardiaques au cours et au décours de la scarlatine. Cette affection n'a « droit à aucune place dans l'étiologie des affections valvulaires ». L'étude de ces auteurs et notamment Popischill, porte sur de nombreux cas et ce n'est que rarement, qu'une atteinte cardiaque a pu être relevée, encore était-ce le plus souvent à l'autopsie. Dans ces cas fort rares, il s'agissait d'une septoco-pyodémie, avec localisation sur l'endocarde, réalisant une endocardite maligne.

Encore à l'étranger, Zischinsky corrobore cette opinion.

En France, Gouget affirme être du même avis quant à la rareté des manifestations endocarditiques. Pour cet auteur, outre la myocardite, cause de mort subite au cours de la scarlatine, on peut observer quoique exceptionnellement la péricardite et l'endocardite. « La scarlatine n'est pas la cause la plus importante des atteintes cardiaques après le rhumatisme articulaire aigu de la chorée » [12].

Nous relevons, dans un de ses articles, la statistique suivante :

1 cas d'endocardite verruqueuse sur 833 scarlatines.

1 cas d'endocardite verruqueuse sur 1500 scarlatines.

L'erreur provient d'après cet auteur du fait que l'on prend pour des souffles organiques des souffles extra-cardiaques, très fréquents au cours de cette maladie, puisque Potain les estime à 33 % des cas et Roger à 40 %, alors qu'à l'étranger Mac Collum, sur 187 souffles perçus, n'a trouvé que trois endocardites véritables.

---

(12) Gouget. La Scarlatine à l'hôpital Claude Bernard. Appareil circulatoire. *Revue de Médecine* 1910. P. 102.

Nobécourt, en 1910, estime que l'apparition d'une endocardite, au cours de la scarlatine n'a rien d'exceptionnel, donnant comme proportion des chiffres de 4 à 5 %. Contrairement à l'opinion des anciens auteurs, qui la jugeaient fréquente et à celle des auteurs modernes qui disent ne jamais l'avoir rencontrée, Nobécourt en donne quelques observations, tendant à montrer qu'après la maladie de Bouillaud, la chorée, la scarlatine vient en troisième place, dans l'étiologie des affections cardiaques.

Les enfants d'après lui sont surtout exposés et, caractère commun avec le rhumatisme franc, l'atteinte cardiaque n'est nullement influencée par l'importance des manifestations articulaires.

C'est pour cet auteur la forme tardive des polyarthrites qui est la plus fertile en accidents cardiaques du type endocardite ou péricardite, présentant de grandes analogies avec les mêmes atteintes survenant au cours de la maladie de Bouillaud. L'auteur conclut dans l'un de ses articles sur l'endocardite scarlatineuse : « Autrefois, on se demandait si la scarlatine déter-» minait un pseudo-rhumatisme infectieux ou réveillait la dia-» thèse rhumatismale. Aujourd'hui, on pense que les agents » du rhumatisme articulaire aigu et de la scarlatine peuvent » déterminer des affections cliniquement identiques » [13]. Les cardiopathies scarlatineuses paraissent bien dues au virus scarlatin ; Cantacuzène a pu transmettre la scarlatine à des singes inférieurs, par inoculation du liquide péricarditique.

Boltansky rapporte trois cas de rhumatisme scarlatin avec endocardite simple.

Florand et Paraf admettent aussi la coïncidence entre l'apparition de manifestations articulaires au cours de la scarlatine, et ultérieurement une atteinte cardiaque qui se produirait selon E. Weill chez les enfants dans 8 % des cas.

Gallavardin [14] en 1928, corrobore la même opinion pour ce qui est de l'existence et de la fréquence de l'endocardite et

---

(13) Nobécourt. L'endocardite scarlatineuse. *Presse Médicale.* 1918. P. 429.

(14) Gallavardin. Rhumatisme scarlatin. *Lyon Médical.* Juin 1928.

affirme l'identité du rhumatisme de la scarlatine et du rhumatisme aigu de la maladie de Bouillaud.

Quatre arguments devenus classiques sont pour lui en faveur de cette identité.

1° - Complications cardiaques après rhumatisme scarlatin avec une fréquence inconnue au cours des autres pseudo-rhumatismes infectieux ;

2° - Le rhumatisme scarlatin est souvent suivi dans les mois qui viennent d'atteintes franches de rhumatisme articulaire aigu ;

3° - Le rhumatisme scarlatin peut être suivi de chorée ;

4° - Les sujets ayant fait du rhumatisme articulaire aigu ne manquent pas, à la suite d'une scarlatine ultérieure, de présenter une atteinte rhumatismale, compliquée d'endocardite.

Ajoutant à cela l'efficacité du traitement salicylé, Gallavardin conclut à l'identité du rhumatisme scarlatin et du rhumatisme articulaire aigu, ou tout au moins « si le rhumatisme scarlatin n'est pas du rhumatisme articulaire aigu, disons qu'il lui ressemble comme un frère » [15].

Plus récemment, Blechmann, plaidant en faveur de la fréquence de l'endocardite, après manifestation rhumatismale de la scarlatine, en rapporte quelques observations ; selon lui, le nombre de ces malades qu'il a eu l'occasion de soigner, représente une proportion de près de 20 % des cas de maladie de Bouillaud observés par lui pendant la même période. Devant de tels faits : « Supprimez, dit-il, la notion de scarlatine prémonitoire, quelle différence verrez-vous, entre un tel rhumatisme et la maladie de Bouillaud ? Le rhumatisme de la scarlatine est bien un rhumatisme articulaire aigu, justiciable du salicylate de soude » [16].

Dans leur livre sur « Les rhumatismes », Grenet et Pélissier consacrent une place au problème du rhumatisme scarlatin.

---

(15) Gallavardin. Rhumatisme scarlatin. *Lyon Médical.* Juin 1928.

(16) Blechmann. Le problème du Rhumatisme scarlatin. *Revue de Médecine.* 1939.

Prenant une position intermédiaire entre ceux qui nient l'endocardite de la scarlatine et ceux qui la jugent fréquente. Ces auteurs l'admettent.

Les complications cardiaques existent au cours de la scarlatine, mais cette dernière n'est pas la seule à déterminer de telles manifestations.

Il s'agit à vrai dire d'une maladie de Bouillaud, maladie seconde, extériorisée par la fièvre éruptive. Grenet cite, d'ailleurs, un rhumatisme articulaire aigu survenu après une fièvre typhoïde.

A l'Etranger, de nombreux auteurs, Fischel, Schick, Preisich (d'après Coste) soutiennent les mêmes opinions et rapprochent maladie de Bouillaud et scarlatine, tout au moins pour ce qui est de leur affinité pour l'endocarde.

Dans une monographie du cœur dans la scarlatine, Steinmann essaye, à la lumière de l'anatomie-pathologique, d'unifier les divers travaux et connaisances sur le sujet. Estimant fréquentes les atteintes cardiaques au cours de la scarlatine, l'auteur décrit, comme propre à cette affection, la présence dans la myocarde de nodules apparaissant à la deuxième phase de la maladie. Ces nodules ne se différencient des nodules rhumatismaux d'Aschoff que par leur degré d'évolution, mais peuvent leur devenir semblables. Outre cette myocardite interstitielle qui caractériserait le cœur des scarlatineux, on observerait une endocardite pariétale fréquente, survenant à la 2e phase de la maladie, en même temps que les nodules. Au contraire de l'endocardite du rhumatisme articulaire aigu les lésions valvulaires seraient très discrètes [17].

Coste et Cathala, moins intransigeants que leur maître Teissier, adoptent l'opinion de M. Grenet. Ils admettent avoir rencontré des scarlatines compliquées de rhumatisme, le plus souvent tardif, avec atteinte cardiaque. Mais de tels faits sont pour eux l'exception, et ils n'ont jamais songé à les intégrer dans le cadre du rhumatisme scarlatineux, les considérant

(17) Steinmann. *Das Herz beim Scharlach.* 1946. 1 volume. Édition Hans Huber, Berne.

comme une « association fortuite » dont on doit, tout particulièrement se méfier lorsqu'un ancien rhumatisant fait une scarlatine.

Tels sont les faits objectivement recueillis dans la littérature. On conviendra qu'ils ne permettent guère, dans leur contradiction, de se faire une opinion.

Aussi, avons-nous pensé devoir verser au débat, les cas particulièrement instructifs que nous avons pu observer dans le service de la Clinique des Maladies Infectieuses du Professeur R. Damade.

Après analyse de ces cas, nous essayerons de tirer les enseignements généraux et pratiques qu'ils commandent.

DEUXIEME PARTIE

Chapitre 1^er^. — *Observations personnelles.*

Chapitre 2^e^. — *Analyse des observations.*

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION N° 1.

Yvette L..., 23 ans, entre le 2 Janvier 1943 dans le service des Maladies infectieuses où elle est envoyée pour scarlatine.

L'éruption a débuté le 31 Décembre au soir.

A son entrée exanthème typique, énanthème pharyngé, température élevée.

Le 4 Janvier, soit deux jours après le début de la maladie, apparaissent des douleurs articulaires siégeant au niveau des doigts de la main gauche, puis de la main droite et des poignets. Les articulations sont rouges et tuméfiées.

Le 8, la température est revenue à la normale, l'éruption a disparu, la malade ne se plaint plus d'aucune douleur articulaire.

Convalescence normale.

En résumé : polyarthrite précoce de la période aiguë de la scarlatine.

OBSERVATION N° 2.

Clovis F..., 20 ans, entre à l'hôpital le 16 Janvier 1946, avec le diagnostic de scarlatine. L'éruption a débuté la veille.

Le 18, en pleine période aiguë, 2 jours après le début de l'exanthème, le malade est pris dans la nuit de douleurs articulaires siégeant au niveau des deux poignets et des deux mains qui sont augmentées de volume.

Le lendemain les genoux à leur tour sont douloureux.

Le 22, on ne note plus aucun phénomène articulaire, l'éruption a disparu, la température est normale. Evolution normale.

En résumé : polyarthrite précoce de la période aiguë.

OBSERVATION N° 3.

Henriette N..., 20 ans, qui, deux jours après un accouchement présente une élévation thermique avec éruptions scarlatiniformes, entre dans le service des Maladies infectieuses le 12 Avril 1946.

Le 13 Avril la température est élevée, l'éruption typique.

Le 14 Avril, en plein tableau de scarlatine, apparaît un rhumatisme polyarticulaire qui frappe simultanément presque toutes les articulations, avec un gonflement marqué de certaines d'entre elles. Les douleurs cèdent à l'aspirine.

Le 16 Avril la malade est apyrétique, l'éruption a disparu, les arthralgies aussi. Evolution normale.

En résumé : polyarthrite précoce de la période aiguë de la scarlatine.

OBSERVATION N° 4.

Solange A..., 18 ans, présente une semaine après un accouchement, une scarlatine, pour laquelle elle est envoyée dans le service des Maladies infectieuses le 17 Mars 1946.

A son entrée, température à 40°, éruption typique.

Le 11 Mars, la température est presque normale ; on note un début de desquammation.

Le 14 Mars, nouvelle poussée de température à grandes oscillations, on institue un traitement à la pénicilline.

Le 22 Mars, la température continue à osciller. Apparaissent alors des douleurs articulaires siégeant au niveau d'un poignet et s'accompagnant de tuméfaction.

Le 26, le malade est apyrétique, les arthralgies ont disparu.

En réumé : rhumatisme du syndrome infectieux secondaire.

OBSERVATION N° 5.

Jean B..., 45 ans, présente depuis quelque temps une suppuration amygdalienne pour laquelle il est hospitalisé dans le service d'oto-rhino-laryngologie. Le 4 Mars 1945 le malade fait une scarlatine pour laquelle il est envoyé dans le service du Professeur R. Damade.

La maladie suit une évolution normale et le 10 l'éruption a disparu, le pouls est à 70, la température presque normale.

Le 13 Mars, à nouveau, la température remonte et des douleurs articulaires apparaissent au niveau des coudes et des genoux, ces derniers sont tuméfiés et présentent un choc rotulien.

Le 16 Mars, le malade est apyrétique, le rhumatisme a disparu. Evolution normale par la suite.

En résumé : rhumatisme du syndrome infectieux secondaire.

OBSERVATION N° 6.

Monique B.., 20 ans, a fait le 1er Mars 1946 une scarlatine pour laquelle elle a été hospitalisée dans le service des Maladies infectieuses.

Après une évolution normale de la fièvre éruptive la malade quitte l'hôpital le 21 Mars sans jamais avoir souffert des articulations. On n'a relevé chez elle aucun antécédent de rhumatisme articulaire aigu.

Une quinzaine de jours après sa sortie de l'hôpital (soit 36 jours après le début de l'éruption), la malade présente des douleurs articulaires siégeant successivement au niveau des deux genoux, puis des deux tibio-tarsiennes, douleurs s'accompagnant d'une tuméfaction et d'une impotence marquée. Tout semble rentrer dans l'ordre et 15 jours après, nouvelle poussée siégeant au niveau du genou.

Le 19 Juin c'est l'articulation tibio-tarsienne qui est atteinte; la température cette fois prise est au-dessus de 38°, l'impotence est complète. Dans les jours qui suivent successivement le genou gauche, la hanche gauche, puis la tibio-tarsienne droite et le genou droit sont pris.

Le 22 Juin la malade entre à nouveau dans le service : la température est élevée, le pouls bat à plus de 100, la transpiration abondante. Localement, les articulations successivement touchées sont augmentées de volume et chaudes ; la douleur est intense au niveau de l'article et sur le trajet des tendons. L'auscultation cardiaque ne révèle aucun bruits anormaux ni aucun trouble du rythme. La sédimentation sanguine est élevée atteignant 79 $^{m}/^{m}$ après la première heure.

Un traitement salicylé mixte *per os* et intra-veineux est institué et continué pendant un mois.

Assez rapidement, la température tombe, les arthralgies disparaissent, la vitesse de sédimentation des hématies diminue (5 $^{m}/^{m}$ après la première heure).

Le 23 Juillet la malade quitte l'hôpital.

En résumé : malade sans antécédent rhumatismal, ayant présenté en pleine convalescence de scarlatine une poussée rhumatismale aiguë sans atteinte cardiaque.

OBSERVATION N° 7.

Renée C..., 19 ans, a présenté le 12 Mars 1946 une angine avec dysphagie et température ; aucune éruption n'a été perçue, mais on relève plusieurs cas de scarlatine dans son entourage immédiat.

Le 3 Avril, soit 22 jours plus tard, nouvelle angine avec température et surtout polyarthrite aiguë très mobile. Quatre jours plus tard, son médecin constate l'apparition d'une endocardite et institue un traitement salicylé.

Le 18 Avril la malade entre dans le service ; malgré le traitement salicylé, elle est encore subfébrile.

L'examen montre une desquammation importante au niveau des membres ; les deux articulations tibio-tarsiennes sont très douloureuses et un peu gonflées.

A l'auscultation cardiaque on perçoit un souffle systolique à maximum apexien. Au point de vue pulmonaire, on note une légère submatité de la base droite avec quelques frottements. La vitesse de sédimentation des hématies est très élevée (130 $^{m}/^{m}$ à la première heure). L'hémoculture est négative. Le traitement institué est mixte salicylate-pénicilline. La malade s'améliore sous l'action de ce traitement, bien que le 24 s'installe une nouvelle poussée rhumatismale avec élévation de la température ; en même temps que le souffle systolique devient plus intense et les frottements de base droits plus nets.

Le 16 Mai la malade est apyrétique et ne présente plus d'arthralgie.

Le 7 Juin, la malade sort de l'hôpital, ne présentant plus à l'auscultion cardiaque aucun bruits anormaux même après épreuve à l'effort. La vitesse de sédimentation des hématies est subnormale.

En résumé : malade sans antécédent rhumatismal, ayant présenté un rhumatisme post-scarlatineux avec souffle mitral transitoire.

OBSERVATION N° 8.

Camille D..., 37 ans, ancien rhumatisant, présente le 29 Mars 1946, une angine blanche avec dysphagie et tuméfaction importante des ganglions cervicaux. Son médecin traitant, étant donné le contage scarlatin qui existe dans son entourage immédiat (sa femme et sa fille sont atteintes de scarlatine), se décide à le faire hospitaliser.

Le 30 Mars, à son entrée, la température est élevée, la tuméfaction cervicale importante ; le pharynx est rouge, la langue blanche au centre et rouge sur les bords. On ne note aucun exanthème. A l'auscultation on perçoit un souffle systolique se propageant mal.

A la suite d'un traitement sulfamidé la température n'est plus qu'à 37,6, le pouls à 80. Les adénopathies cervicales ont bien diminué.

Le 3 Avril, soit 3 jours après le début de la maladie, la température tend à remonter. Les arthralgies apparaissent siégeant tour à tour au niveau des coudes, des poignets, mais surtout au niveau du genou droit, très douloureux, principalement sur le trajet des tendons. Le gonflement articulaire est peu important. Du point de vue cardiaque, le souffle précédemment perçu est plus net et se propage vers l'aisselle. Devant ce tableau on institue un traitement salicylé *per os* et intraveineux.

Le 7 Avril la température est à nouveau normale, les arthralgies ont à peu près disparu sauf au niveau d'une épaule. La sédimentation sanguine est encore élevée : 25 $^{m}/^{m}$ après la première heure.

Le 28 Avril tout est rentré dans l'ordre et le malade desquamme surtout au niveau des mains. Le souffle apexien ne se modifie plus. Le malade quitte le service.

En résumé : ancien rhumatisant qui, à l'occasion d'un contage scarlatin, fait un réveil de sa maladie rhumatismale au 3e jour de son angine.

OBSERVATION N° 9.

Carmen A..., 19 ans, entre le 9 Janvier dans le service des Maladies infectieuses pour scarlatine. Dans ses antécédents on retrouve une crise de rhumatisme articulaire aigu remontant à un an et demi.

A son entrée, le 9, la température est élevée, l'éruption typique. L'auscultation cardiaque révèle un souffle d'insuffisance mitrale, remontant sans doute à cet épisode rhumatismal d'il y a plus d'un an et pour lequel la malade a dû observer un repos au lit de près de 2 mois.

Le 13 Janvier la malade est apyrétique et commence à desquammer.

Le 14, apparition d'arthralgies au niveau du coude gauche avec légère tuméfaction. Puis la malade se plaint de diverses articulations, notamment des poignets ; la température reste normale et la malade est mise au salicylate.

Le 6 Février les arthralgies continuent à se succéder atteignant l'épaule droite, les genoux, les coudes. Mais à partir de cette époque, la température tend à remonter, le pouls s'accélère et bat à 100, la malade présente des sueurs abondantes. Au point de vue cardiaque on note toujours un souffle mitral. La vitesse de sédimentation sanguine est élevée (42 $^{m}/^{m}$ après la première heure). La malade est toujours au salicylate intraveineux et *per os*.

Au début du mois de Mars, la température présentant jusque-là quelques irrégularités, est revenue à la normale ; les arthralgies ont disparu et la malade quitte le service.

En résumé : ancienne rhumatisante avec cardiopathie ayant présenté au 6^{e} jour de la scarlatine une poussée de polyarthrite traînante.

OBSERVATION N° 10

Marie-Louise D..., 29 ans, a présenté après une scarlatine typique (14 jours après le début de l'éruption), une reprise de

la température avec signes pulmonaires. Le médecin traitant, devant l'échec du traitement sulfamidé, adresse la malade dans le service.

Le 27 Mars, soit 22 jours après le début de l'éruption, la température est aux environs de 40°. L'examen cardiaque révèle, en décubitus gauche, un frémissement. A l'auscultation on perçoit au niveau de la pointe un souffle présystolique se prolongeant pendant la systole et un claquement du 2e bruit à la base. Cette affection valvulaire semble bien être d'origine rhumatismale car la malade accuse dans ses antécédents, depuis l'âge de 17 ans, de fréquentes poussées articulaires. Au point de vue pulmonaire une submatité de la base gauche avec à l'auscultation quelques râles, un souffle expiratoire et de la pectori-loquie aphone. La ponction exploratrice n'a ramené qu'une infime quantité de liquide avec du sang. Par ailleurs, on note une rate percutable, un foie augmenté de volume.

On institue un traitement mixte : sulfamide-pénicilline. Le 31 Mars la malade est apyrétique.

Le 11 Avril la température reprend, les signes pulmonaires et cardiaques persistent. La malade se plaint d'arthralgies mobiles siégeant au niveau des poignets et d'un genou. Un traitement salicylé est institué et le 20, la malade est définitivement apyrétique et ne souffre plus des articulations. Au point de vue cardiaque l'auscultation ne révèle qu'un prolongement du premier bruit.

En résumé : chez une ancienne rhumatisante, apparition au 30e jour d'une scarlatine, d'une polyarthrite du type Bouillaud avec atteinte cardiaque.

OBSERVATION N° 11.

Ph. N..., âgé de 13 ans, sans aucun antécédent pathologique notable, présente en Décembre 1945 une scarlatine tout à fait normale, avec angine peu intense, énanthème, exanthème et

desquamation. A la période éruptive il a présenté des arthralgies au niveau des genoux et des articulations tibio-tarsiennes, sans gonflement appréciable ni rougeur de la peau ; on ne note alors aucune modification cardiaque. Ces manifestations articulaires disparaissent en 3 à 4 jours, et l'enfant commence à se lever en Janvier.

Au 40e jour, il présente une légère élévation de la température aux environs de 38°, accompagnant une angine rouge très modérée, sans réaction ganglionnaire, mais suivie dans les 48 heures d'arthralgies : les genoux, les chevilles, les coudes sont successivement pris. La peau n'est pas rouge mais on note un peu d'empâtement, les douleurs spontanées et provoquées sont extrêmement discrètes.

Dès le début on note une accélération du pouls qui bat aux environs de 100, et un assourdissement du premier bruit à l'orifice mitral qui, en quelques jours, est remplacé par un souffle systolique doux, se propageant vers l'aisselle.

Huit jours plus tard apparaît un souffle diastolique suivant le bord gauche du sternum ; en même temps on note une augmentation de l'aire cardiaque.

Un traitement salicylé fut institué dès les premières arthralgies : 6. gr. de salicylate par la bouche ; le traitement par voie intra-veineuse ne put être administré qu'une seule fois et dut être interrompu par suite de l'agitation de l'enfant.

Malgré ce traitement qui fut continué pendant plus d'un mois, se constitua une double lésion mitro-aortique avec souffles intenses.

Suivi depuis deux ans, l'enfant présente une insuffisance aortique type Corrigan, le souffle d'insuffisance mitrale a disparu.

En résumé : au 40e jour d'une scarlatine normale avec arthralgies fugaces de la période éruptive, est apparue une angine rouge suivie d'arthralgies et d'une endocardite mitrale et aortique.

CHAPITRE II

ANALYSE DES OBSERVATIONS

Conditions d'apparition - Caractères généraux

— 1°) - Du point de vue de la fréquence, sur les 274 malades atteints de scarlatine, qui sont passés de 1938 à 1946 dans le Service des Maladies Infectieuses, 77 ont présenté des manifestations articulaires rhumatismales de quelques types qu'elles soient, ce qui porte la proportion de ces manifestations à 28 %. Mais la fréquence de ces atteintes articulaires varie beaucoup selon les années, selon les épidémies. C'est ainsi que sur ces 274 cas, nous pouvons donner, année par année, la statistique suivante :

en 1938	28	scarlatines	11	rhumatismes,	soit	.... 39,3 %
en 1939	29	»	9	»	»	.... 31 %
en 1940	19	»	6	»	»	.... 33,3 %
en 1941	6	»	1	»	»	.... 16,6 %
en 1942	12	»	3	»	»	.... 25 %
en 1943	21	»	5	»	»	.... 23,6 %
en 1944	61	»	8	»	»	.... 16,6 %
en 1945	49	»	10	»	»	.... 20,4 %
en 1946	59	»	24	»	»	.... 40,6 %

C'est cette proportion importante d'atteinte rhumatismale au cours de cette dernière année, et surtout l'analogie que certaines d'entre elles ont présenté avec une maladie de Bouillaud, qui ont surpris notre Maître le Professeur R. Damade et nous ont incité à nous intéresser à la question.

— 2°) - Il est classique de dire que la fréquence du rhumatisme scarlatin varie avec le sexe. Deux fois plus fréquent chez la femme que chez l'homme, c'est bien ce rapport que nous avons aussi retrouvé, puisque sur les 77 cas d'arthralgies, 55 se rapportent à des femmes et 22 à des hommes.

Certains auteurs ont voulu voir là un caractère d'opposition entre le rhumatisme articulaire aigu (Thèse de Juillemier). Pourtant il faut dire que les chiffres que nous avons donnés plus haut se doivent d'être interprétés du fait de la fréquence plus grande de malades du sexe féminin qui ont été hospitalisés pour scarlatine.

C'est ainsi qu'en 1946, sur 59 cas de scarlatine, il y a 47 femmes et 12 hommes.

Sur 47 malades féminins, atteints de scarlatine, nous avons relevé :

28 cas de rhumatismes, soit une proportion de .... 38 %

Sur 12 malades hommes, hospitalisés, on relève :

6 cas de rhumatismes, soit une proportion de .... 50 %

— 3°) - Il est certain qu'en dehors de l'âge, du sexe, de la période de l'année, du terrain, du climat, des facteurs encore inconnus entrent en jeu, et que l'on groupe sous le terme de génie épidémique. L'atteinte articulaire au cours de la scarlatine n'est nullement fonction du degré de gravité de la scarlatine, la proportion de ces manifestations varie selon les épidémies et il est curieux d'observer des séries au cours desquelles on est étonné du nombre de sujets se plaignant des articulations.

L'aspect sémiologique de ces atteintes rhumatismales varie aussi avec les diverses épidémies, d'où les descriptions dissemblables que l'on retrouve d'elles.

— 4°) - Les cas de rhumatismes que nous avons pu observer, nous ont paru surtout se manifester dans les premiers jours de la fièvre éruptive et être contemporains de l'exanthème. Sur 60 cas, 38 sont apparus au cours du premier septénaire et surtout vers le 2e ou le 3e jour. 7 se sont manifestés au cours du deuxième septénaire, vers le 10e ou 13e jour. Enfin 4 ne sont venus que très tardivement au troisième et quatrième septénaire, en pleine convalescence.

Les 11 derniers cas, concernent des manifestations arthralgiques ayant précédé l'éruption, faisant partie du cortège des prodromes. Il en résulte donc, que la période la plus fertile en complications articulaires, se situe précocement aux premiers jours de l'éruption.

— 5°) - Du point de vue des localisations, sur 77 cas observés au cours desquels une ou plusieurs articulations ont été prises, nous avons trouvé, par ordre de fréquence :

Poignets	28	fois
Epaules	17	»
Genoux	16	»
Doigts	13	»
Coudes	11	»
Tibio-tarsienne	8	»
Nuque	7	»
Maxillaire	2	»
Orteils et hanches	1	»

— 6°) - En ce qui concerne les complications cardiaques, pendant l'année 1946 sur 24 cas de scarlatine avec manifestations rhumatismales, nous avons observé 3 cas d'endocardite, soit une proportion de 12,3 %.

Dans un cas, il s'agissait, chez un ancien rhumatisant, d'un réveil de maladie de Bouillaud survenu précocement (Obs. 8).

Dans les deux autres cas, l'endocardite est apparue à l'occasion d'une polyarthrite tardive de la période de convalescence, chez des malades sans antécédents rhumatismaux (Observ. 6 et 7).

Nous signalerons sans en donner l'observation, parce que ne présentant pas de manifestations articulaires, un cas de scarlatine maligne avec décès au 8e jour ; l'autopsie a révélé l'existence d'une endocardite verruqueuse.

Aucun fait précis ne nous permet de juger du pronostic lointain de ces cardiopathies. Cependant (Obs. 11), l'enfant suivi par le Professeur R. Damade, présente après deux ans une insuffisance aortique typique.

TROISIÉME PARTIE

LE RHUMATISME DE LA SCARLATINE

Chapitre 1er — *Formes cliniques.*

Chapitre 2e — *Essai d'interprétation pathogénique.*

L'étude des quelques observations rapportées plus haut, nous paraît devoir donner un peu de clarté à la question des manifestations articulaires de la scarlatine.

L'extrême confusion qui règne sur ce sujet semble avoir pour origine un défaut d'observation des faits cliniques et un besoin de trouver une explication pathogénique en accord avec une thèse d'école.

Toutes les statistiques publiées sont faussées car elles englobent des faits foncièrement différents. Il n'y a pas un rhumatisme scarlatin, mais des manifestations articulaires au cours et au décours de la scarlatine. Chacune d'entre elle a sa signification qui garde une part inévitable d'hypothèse, mais chacune possède en propre son traitement et son pronostic.

C'est là l'essentiel pour le clinicien qui admet d'autant mieux une classification qu'elle aporte une sanction thérapeutique.

Dans son enseignement, le Professeur Agrégé F.-J. Traissac, propose une classification chronologique et c'est elle que nous suivrons dans cet exposé.

CHAPITRE PREMIER

FORMES CLINIQUES

1°) - *Arthralgies de la période d'invasion.*

Nombreux sont les cas de scarlatine dans lesquels nous avons relevé, avant même que l'éruption ait fait son apparition, parmi les prodromes classiques, des manifestations douloureuses articulaires. Ces formes douloureuses d'emblée souvent signalées et assimilées, par la plupart des auteurs, à des courbatures fébriles, peuvent parfois se caractériser par un état polyarthralgique, entraînant une impotence marquée qui oblige le malade à se mouvoir avec précaution.

Au cours de cet état, l'atteinte des gaines et des muscles paraît plus importante que celle de l'articulation elle-même ; et il semble qu'il s'agisse plutôt de téno-myalgies que d'arthrites vraies. Ce type de manifestations articulaires ne présente, en général, pas de signes extérieurs locaux ni de mobilité. Seule, la douleur que le malade accuse et celle que réveille la palpation au niveau des tendons attire l'attention. Le plus souvent, il s'agit, d'ailleurs, de courbatures généralisées, qui ne favorisent nullement l'apparition de manifestations articulaires plus tardives. En tous cas, l'évolution même de la

maladie n'est nullement différente, c'est du moins ce qu'il semble résulter de l'examen des onze cas où nous avons relevé ces manifestations articulaires survenues d'emblée.

2°) - *Polyarthrites aiguës de la période éruptive.*

Cette forme de manifestations articulaires de la scarlatine se manifeste, dès les premiers jours de la maladie, au cours de la période éruptive. Le maximum de fréquencce de son apparition se situe du 2e au 4e jour. Sur 37 cas de rhumatime précoce observés : 30 sont apparus à cette période — les 7 autres s'échelonnant entre le 1er et le 6e jour, limites extrêmes de cette forme précoce du premier septénaire.

Ces polyarthrites aiguës précoces se caractérisent par une atteinte oligo-articulaire ; deux, quelquefois trois articulations sont prises, non pas simultanément, mais tour à tour, car un deuxième caractère de ces arthralgies, c'est d'être mobiles, mais cette mobilité est généralement moindre que celle du rhumatisme de Bouillaud.

Outre la douleur et l'impotence marquée que le malade accuse, l'examen montre une jointure augmentée de volume avec effacement des méplats, les téguments sont quelquefois rouges, cependant la palpation révèle une certaine augmentation de la température locale. La mobilisation passive est rendue difficile par la douleur que les doigts qui palpent retrouvent au niveau de l'article tuméfié, mais surtout au niveau des tendons.

De l'avis général, la polyarthrite aiguë précoce de la scarlatine frappe surtout les petites articulations ; il est certain que l'atteinte des poignets surtout, des doigs ensuite est très fréquente, mais contrairement à l'avis de beaucoup d'auteurs, il nous a semblé que les articulations de l'épaule, du genou, étaient assez souvent prises. Voici les chiffres que nous avons relevés par ordre de fréquence.

Poignets	17	fois
Epaules	13	»
Doigts	10	»
Genoux	10	»
Coudes	7	»
Nuque	5	»
Tibio-tarsiennes	4	»
Orteils	1	»
Maxillaires	1	»

L'évolution est le plus souvent de courte durée, la poussée dure de deux à quatre jours, atteignant successivement un petit nombre d'articulations et disparaît avec l'éruption. L'évolution de la scarlatine n'est nullement influencée par l'apparition de ces manifestations articulaires qui ne sont là qu'un phénomène d'accompagnement. Le problème pratique du traitement est des plus simples, ou bien l'abstention, ou bien au cas de douleurs trop vives, l'administration d'anti-algiques ; l'aspirine agit bien sur ce type de rhumatisme.

3°) - *Rhumatisme du 2e septénaire* (Syndrome infectieux secondaire).

Forme plus tardive que la précédente, elle est aussi moins fréquente (7 fois sur 60 cas de rhumatisme). Ce type de rhumatisme survient, en général, dans la période du 10e au 15e jour de la maladie, alors que l'éruption a disparu ; l'angine et les signes généraux sont rentrés dans l'ordre. La formule sanguine est revenue à la normale.

Il présente des caractères locaux et généraux particuliers. Il s'agit, le plus souvent, d'atteintes mono-articulaires, avec réaction synoviale, entraînant de la douleur et de l'impotence. Mais ce qui différencie surtout ce type d'arthralgie, c'est que survenant à une période où l'éruption a disparu et où le malade est apyrétique, elle s'accompagne toujours d'une reprise plus ou moins nette de l'angine, d'une ascension thermique (Obs. 4 et 5). sans que la forme sanguine n'offre cette leucocytose si caractéristique de la période d'éruption.

C'est, somme toute, en plein syndrome infectieux secondaire, qu'apparaît ce rhumatisme du 2e septénaire. Du point de vue localisation, l'atteinte pauci-articulaire frappe surtout les coudes, les genoux, les poignets et l'épaule. L'évolution de ce rhumatisme survenant au cours d'une reprise des signes généraux, doit être surveillée, car on doit redouter la tendance à la suppuration. Ce rhumatisme du 2e septénaire semble s'inscrire dans le cadre des accidents locaux streptococciques du syndrome infectieux secondaire, communément observés au niveau de la gorge, de l'oreille, des ganglions ; il est loisible de rapporter ce type de rhumatisme au streptocoque.

C'est, pensons-nous, à l'occasion de ces cas de rhumatisme de la scarlatine, que les auteurs [18] ont pu, quelquefois, mettre en évidence du streptocoque dans le liquide articulaire. Rarement, il est vrai, mais cela n'est point pour nous étonner, puisque même dans les manifestations articulaires suppurées on ne retrouve ce germe que 3 fois sur 60, selon Teissier [19].

Sur les deux cas de rhumatisme de la scarlatine rapportés par MM. Sabrazès et R. de Grailly [20], l'étude bactériologique du liquide d'épanchement révéla une fois, après culture, la présence de streptocoque non hémolytique. Du point de vue microscopique il s'agit d'un liquide séreux se caractérisant par une forte polynucléose neutrophile.

Un traitement mixte aux sulfamides et à la pénicilline représente une mesuure de prudence, qui nous a paru chez nos malades enrayer ces phénomènes articulaires.

4°) - *Forme d'apparition tardive du rhumatisme de la scarlatine.*

Ce sont des arthralgies survenant au cours de la convalescence, vers le 3e ou 4e septénaire, et quelquefois plus tardivement encore.

---

(18) Sabrazès, Pauzat, Maupetit. *Gaz. Hebdom. Sciences Médicales de Bordeaux.* Août 1930, p. 547.

(19) Teissier et Duvoir. *Nouveau traité de Médecine.* La Scarlatine. Fascicule II, p. 48.

(20) Sabrazès et R. de Grailly. *Le milieu synovial.* Éd. Baillères, Paris. 1936.

Sur 60 cas de manifestations rhumatismales de la scarlatine, trois fois nous avons pu observer ces formes tardives survenant brusquement, en plein calme clinique, alors que rien ne faisait prévoir leur apparition. Dans un cas (Obs. 7), les arthralgies se sont manifestées au 21e jour après l'éruption, — dans un deuxième cas (Obs. 6), au 36e jour. Dans un troisième cas (Obs. 10), au 34e jour.

Du point de vue séméiologique, ces arthralgies se caractérisent par une atteinte de plusieurs articulations, atteinte mobile entraînant : douleur, impotence et gonflement de l'article. Dans les cas que nous avons pu observer, la localisation se fit surtout au niveau des grosses articulations, par ordre de fréquence : (genoux, tibio-tarsiennes, coudes, poignets et doigts).

Mais ce qui, à notre avis, individualise nettement cette forme tardive, c'est l'apparition d'un tableau clinique identique à celui de la maladie de Bouillaud. Les arthralgies survenant en pleine convalescence, s'accompagnent d'une élévation de la température, et de la fréquence du pouls ; l'apparition de sueurs abondantes est un signe assez fréquent. Des complications cardiaques viennent, de plus, noircir la scène, l'installation d'une endocardite, qu'elle soit scarlatineuse ou rhumatismale, n'est pas rare et contribue à donner au tableau clinique du rhumatisme tardif de la scarlatine une similitude parfaite avec la maladie de Bouillaud.

Beaucoup d'auteurs, nous l'avons vu, ont nié l'existence de complications cardiaques au cours de la scarlatine, rattachant les souffles perçus à des souffles extra-cardiaques, dûs aux troubles fonctionnels du cœur, notamment la tachycardie.

Mais lorsqu'il s'agit d'une apparition tardive de la période de la convalescence, où les troubles fonctionnels cardiaques sont rentrés dans l'ordre, cette opinion est bien difficile à admettre. Si l'on considère les observations de rhumatismes tardifs (et notamment observ. 6, 7 et 11), pour lesquelles l'authenticité d'une maladie de Bouillaud ne peut être réfutée, force nous est d'admettre que cette forme tardive est bien différente des autres, qu'elle présente de grandes analogies avec

le rhumatisme articulaire aigu et qu'elle est assez souvent fertile en accidents cardiaques. L'installation d'un tel tableau n'est, d'ailleurs, nullement fonction de la gravité de la scarlatine prémonitoire.

Ainsi se trouve-t-on amené à rapprocher ce rhumatisme de la scarlatine de celui de la maladie de Bouillaud. Il est certain que sur ce sujet, entr'autres arguments, le fait que sur 5 cas à type Bouillaud, trois fois il s'agissait d'anciens rhumatisants, présentant une nouvelle poussée à l'occasion de la scarlatine, est tout de même assez troublant. Ces considérations nous amènent, en ce qui concerne cette forme de rhumatisme tardif, à envisager le problème pratique du traitement : l'abstention, comme dans les formes précoces serait dangereuse ; le traitement contre l'infection streptococcique, inefficace, seule une thérapeutique salicylée, conduite comme pour un rhumatisme articulaire aigu, représente certainement la méthode de choix et de prudence. On l'associera à un traitement mixte sulfamido-pénicillé intensif.

Une question se pose enfin. Quel est le devenir lointain de ces rhumatismes cardiopathiques tardifs ? Nous n'avons aucun fait précis à rapporter en la matière. Mais la constitution d'une cardiopathie au décours d'une affection où, quelles que soient les théories admises, le streptocoque joue un rôle important, laisse craindre l'apparition d'une endocardite maligne.

Bien que cette crainte reste du domaine des hypothèses, nous avons toujours associé la pénicilline au traitement salicylé classique.

CHAPITRE II

ESSAI D'INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE

La scarlatine, maladie infectieuse, épidémique, contagieuse, inoculable et immunisante, paraît être de plus en plus considérée, actuellement, surtout à l'Etranger, comme ayant une origine streptococcique. Bien que de tels caractères ne soient pas habituels aux infections dues au straptocoque, le rôle capital qu'il y joue a contribué à abandonner l'existence d'un énigmatique virus filtrant, dont le rôle problématique s'associerait à celui du streptocoque.

Cliniquement : L'existence de scarlatines puerpérales et chirurgicales, où l'infection streptococcique est évidente, conduirait à admettre une telle opinion.

Biologiquement : La reproduction d'une scarlatine typique, par inoculation de streptocoque, ou même seulement de sa toxine, l'agglutination de ce streptocoque par le sérum de convalescent, la présence dans les urines de scarlatineux de ferments attaquant un streptocoque hémolytique, dit « scarlatin » et lui seul, semblent bien être en faveur d'une étiologie streptococcique de la scarlatine. L'évolution de la scarlatine est régie par deux réactions : l'une réaction d'immunité — celle de Dick, qui devient négative après la période aiguë (5e

jour) ; l'autre, réaction d'allergie, intra-dermo-réaction streptococcique de Franconi qui devient positive après la disparition de l'exanthème, pour se renforcer dans son intensité au cours de la convalescence.

Ces faits, bien que controversés, ont conduit à voir dans la scarlatine deux stades : un premier stade de choc au cours duquel se crée l'immunité anti-toxique ; la température, l'éruption ne sont là que des phénomènes toxallergiques, identiques à la maladie du sérum. Un deuxième stade d'infection, constituant le syndrome infectieux secondaire, se situant du 12e au 15e jour. Syndrome infectieux secondaire qui, pour certains auteurs, relèverait d'une pathogénie mixte à la fois infectieuse et allergique ; de même que l'importance des réactions allergiques de la phase de choc contribue pour certains à faire disparaître le streptocoque du sein des lésions (Coste), de même à la seconde période de la maladie le fléchissement de ces phénomènes allergiques permettrait l'invasion de l'organisme par le streptocoque lui-même.

Ainsi conçu, le cadre de l'étiologie de la scarlatine permet de recevoir les diverses formes d'arthralgies que nous avons individualisées.

1°) - A la phase de choc de la scarlatine correspond la polyarthrite aiguë précoce, rhumatisme toxallergique, de même nature que les arthralgies de la maladie du sérum. Cette pathogénie du rhumatisme précoce a l'avantage d'expliquer son moment d'apparition à une période où il existe une sensibilisation des séreuses articulaires, comme il y en a une de la peau ; énanthème des jointures selon l'opinion de Jaccoud ; elle a l'avantage d'expliquer son évolution fugace, de résolution rapide, et aussi sa fréquence plus grande chez l'adulte que chez l'enfant, caractère commun avec les arthralgies sériques.

2°) - A la phase d'infection secondaire correspond le rhumatisme du 2e septénaire, rhumatisme streptococcique. Sa tendance à évoluer vers la suppuration le rapproche des arthrites suppurées. L'absence habituelle du streptocoque, dans l'ar-

ticulation, n'est pas pour certains auteurs un argument suffisant, et selon Coste « le caractère pauci-microbien de l'infection, s'allie sans doute à l'importance des réactions allergiques pour provoquer la disparition des microbes au sein des lésions » [21]. Cet auteur va jusqu'à donner, dans le syndrome infectieux secondaire, une place importante à ces réactions allergiques successives, aux diverses protéines du streptocoque. Ainsi, pourrait-on sans doute expliquer l'analogie qui existe entre ce rhumatisme streptococcique et la polyarthrite aiguë des tout premiers jours, celui-là faisant quelquefois suite à celui-ci.

3°) - Les formes de rhumatisme scarlatin tardif présentant une analogie certaine avec la maladie de Bouillaud, et dont nous avons donné quatre observations, soulèvent un problème bien complexe sur les rapports qui unissent ces deux affections.

Ces formes de rhumatismes articulaires aigus, post-scarlatineux, surviennent, le plus souvent, mais non toujours, assez tardivement. Lorsqu'il s'agit notamment d'anciens rhumatisants, le réveil de leur maladie rhumatismale peut se faire précocement (Obs. 8 et 9). Aussi doit-on se défier de toutes manifestations arthralgiques, précoces ou tardives, survenant chez un sujet ayant déjà présenté du rhumatisme articulaire aigu.

La proportion des cas observés, d'une part, (surtout en Mars 1946), la notion de réveil du processus rhumatismal à l'occasion de la scarlatine d'autre part, paraissent peu en faveur d'une association fortuite des deux affections, mais amènent plutôt à envisager entre elles un lien étroit.

1° - Rhumatisme et streptocoque. — Il est avéré que des affections purement streptococciques comme l'érysipèle, sont susceptibles de provoquer des manifestations articulaires, arthrites suppurées, polyarthrites aiguës et même des localisations cardiaques.

---

(21) Coste. Scarlatine et Rhumatisme. *Annales de Thérapie Biologique.* 15 Juin-15 Juillet 1934.

Dans l'angine de la maladie de Bouillaud on a pu déceler le streptocoque. Certains auteurs prétendent avoir noté un rapport entre la guérison de certaines infections focales où intervenait le streptocoque et l'amélioration du rhumatisme articulaire aigu. Mais à notre avis, ce qui constitue l'élément essentiel du problème, c'est la facilité avec laquelle d'anciens rhumatisants font, à l'occasion de la scarlatine, un réveil de leur maladie rhumatismale. Cette seule éventualité conduit à admettre un rapport plus intime que celui d'un simple hasard. Dans l'une de nos observations, le fait est plus curieux encore : ancien rhumatisant, ce malade fait à l'occasion d'un contage scarlatin, une simple angine suivie d'une récidive de son rhumatisme.

Rappelons le rôle que joue le streptocoque au cours de la maladie de Bouillaud, dans le déterminisme de l'endocardite lente d'Osler. Certains auteurs ont été amenés à penser que ce germe était peut-être seul en cause dès le début et que de ce fait, le rhumatisme articulaire aigu relevait d'une étiologie streptococcique.

Du point de vue bactériologique et biologique aucun résultat n'a présenté une valeur ni une constance suffisante pour appuyer solidement cette opinion. C'est du moins ce que semblent montrer les réactions de fixation avec un antigène streptococcique, pratiquées chez les rhumatismes aigus.

Du point de vue anatomo-pathologique les recherches furent, semble-t-il, plus heureuses. La découverte par Schmorl de « noduli rhumatici » au cours de la scarlatine, bien que distincts, d'après Fohr, des nodules d'Aschoff, du rhumatisme articulaire aigu, représentent pour Stegeman, un stade d'évolution du nodule rhumatismal typique. Différents au début, ces nodules évoluent au cours de la scarlatine, pour devenir semblables aux nodules d'Aschoff, décrits dans le rhumatisme de Bouillaud. Certains auteurs ont montré qu'après des injections, chez des lapins, d'antigène streptococcique, ils obtenaient des altérations histologiques du type turgescence fibri-

noïdes, puis nodule d'Aschoff comme au cours d'une maladie de Bouillaud.

A la lumière de ces faits la scarlatine et le rhumatisme articulaire aigu sont apparus comme deux affections streptococciques au cours desquelles ce genre est seul en cause, entraînant des manifestations d'ordre allergique, dont les arthralgies. L'unique différence résiderait dans le stade de l'état d'allergie streptococcique : ce sont deux variantes évolutives d'un même état. A une même infection l'organisme pourrait répondre par une angine, par une scarlatine, par une poussée rhumatismale, par une endocardite.

Mais il semble que vouloir faire de la maladie de Bouillaud une affection de nature streptococcique, soit toutefois singulièrement forcer les faits, du moins tant que nous ne possédons sur ce point aucune donnée bactériologique solide.

Qu'il y ait entre l'agent du rhumatisme articulaire aigu et le streptocoque une certaine « connivence », si l'on peut s'exprimer ainsi, cela est probable ; le streptocoque aime se loger dans le nid que le rhumatisme articulaire aigu lui prépare — la scarlatine réveille une maladie de Bouillaud. Mais on n'est pas autorisé pour autant à assimiler les deux agents d'agression.

La découverte de formations histo-pathologiques identiques dans la scarlatine et dans le rhumatisme articulaire aigu ne permet pas de conclure à une étiologie commune des deux affections. Ces modifications histologiques ne sont pas forcément, malgré les travaux de certains auteurs (Magrassi) la signature d'une atteinte spécifique, streptococcique commune au rhumatisme articulaire aigu et à la scarlatine. On peut aussi bien les considérer comme la preuve d'une atteinte rhumatismale favorisée par la scarlatine ou simplement comme la réaction propre d'un tissu particulier à un mode quelconque d'agression mais survenant sur un certain terrain.

Cette dernière hypothèse fait intervenir une notion essentielle et qui joue un rôle primordial dans la pathogénie de la scarlatine et du rhumatime, celle du terrain.

2° - *Rhumatisme de la scarlatine et terrain.* — A côté de ces notions étiologiques incertaines, il paraît plus satisfaisant pour l'esprit et surtout plus conforme à l'observation de voir dans ces faits soit une communauté de terrain entraînant un mode de réponse particulier de l'organisme à des agents variés, soit une communauté de mode d'agression de ces agents.

Les travaux fort intéressants de Klinge sur la pathogénie et l'histo-pathologie de la maladie de Bouillaud, tendent à prouver que cette affection cliniquement spécifique, représente, quelle que soit son étiologie, un état de sensibilisation de l'organisme vis-à-vis de facteurs réactogènes. Le nodule d'Aschoff lui-même signerait au niveau du myocarde non pas tant la nature de l'agent infectieux que l'état de sursensibilisation de l'organisme.

En effet, Klinge et ses collaborateurs sont arrivés, par des injections répétées d'albumines étrangères, c'est-à-dire en créant un état de sensibilisation, à obtenir des manifestations cliniques analogues à celles de la maladie de Bouillaud et à provoquer au point de vue histo-pathologique la formation de lésions identiques à celles du rhumatisme articulaire aigu et évoluant comme elles : turgescence fibrinoïde, nodule d'Aschoff, cicatrisation.

La clinique d'ailleurs réalise ces mêmes faits puisque l'on a observé des cas de rhumatismes articulaires aigus après sérothérapie ou vaccinothérapie.

Quoi d'étonnant alors à ce que l'on retrouve au cours de la scarlatine, affection de nature toxallergique et des arthralgies et des formations histologiques analogues à celles de la maladie de Bouillaud.

Cette pathogénie de la maladie de Bouillaud permet d'admettre n'importe laquelle des étiologies soutenues à son sujet : virus, streptocoque, voire même intoxication. Le facteur essentiel c'est l'état de sensibilisation ; que cette dernière soit par anaplylaxie ou par idio-syncrasie elle fait intervenir la notion de terrain. D'après Klinge, il semblerait d'ailleurs que cette sensibilisation ne soit pas élective. On peut se demander alors

si chez un organisme sensibilisé, des facteurs réactogènes divers ne pourraient pas déclencher une maladie de Bouillaud. De ce fait plus que chez tout autre malade, la scarlatine survenant chez un ancien rhumatisant qui a déjà témoigné de la vivacité de son mode de réponse, trouvera un terrain favorable à l'éclosion de manifestations articulaires. En dehors de tout antécédent rhumatismal, la toxallergie scarlatineuse peut entraîner une sensibilisation de l'organisme et créer un terrain favorable, après un délai assez prolongé, à l'installation d'une maladie de Bouillaud.

En un mot, en dehors de toute question étiologique, on peut très bien admettre qu'à côté de la maladie de Bouillaud, il existe un autre état de sensibilisation s'accompagnant de formations histologiques du type Aschoff, ce qui expliquerait ainsi la présence de ces nodules dans la scarlatine et l'éclosion de rhumatismes articulaires aigus au cours ou au décours de cette affection.

La différence entre l'état de sensibilisation de la scarlatine et du rhumatisme articulaire aigu serait une différence de degré. A la période aiguë, la toxallergie scarlatineuse représenterait un certain stade de sensibilisation capable par transformation ultérieure, de passer au stade spécial analogue à celui du rhumatisme articulaire aigu et que caractérise l'apparition des lésions que l'on retrouve dans cette affection : turgescence fibrinoïde, nodules d'Aschoff.

Cliniquemnt, le fait que les anciens rhumatisants n'attendent pas pour faire un réveil de leur processus rhumatismal la période tardive de la scarlatine, moment habituel de la forme à type Bouillaud semble le prouver.

Ainsi, certains auteurs pensent qu'à chacun des stades de l'allergie scarlatineuse correspondent des manifestations rhumatismales n'ayant entre elles aucune différence de nature. A la période de choc correspondrait la polyarthrite toxallergique scarlatineuse ; à la période d'infection secondaire le rhumatisme streptococcique, d'origine allergique mais pour lequel le fléchissement des réactions allergiques, selon Coste, favorise-

rait l'apparition des microbes eux-mêmes, à la période tardive où l'organisme a atteint le stade de sursensibilisation une polyarthrite analogue à celle de la maladie de Bouillaud avec apparition de lésions histologiques typiques de cette affection.

On pourrait donc observer à l'occasion d'affections différentes par nature, mais créant un état de sensibilisation de l'organisme, ou survenant sur un terrain préparé, des manifestations articulaires rhumatismales dont les caractères, et en particulier le cardiotropisme, varieraient selon le degré de sensibilisaion.

Klinge prétend, en variant les modalités d'injection des albumines étrangères à des lapins, c'est-à-dire en faisant varier leur sensibilisation, avoir obtenu des types différents de rhumatismes, notamment des rhumatismes chroniques.

La scarlatine nous offre à ce titre des exemples instructifs de la gamme des rhumatismes : depuis les arthralgies type sérique, jusqu'au rhumatisme cardiopathique type Bouillaud, en passant par le pseudo-rhumatisme infectieux du syndrome infectieux secondaire.

Il n'est pas besoin de dire combien, tant que des preuves bactériologiques ou biologiques ne viendront pas leur apporter des arguments solides, ces considérations apparaissent fragiles. Aussi nous bornerons-nous à la seule clinique pour donner à cette étude une conclusion et pour en déduire des indicaions pratiques.

CONCLUSIONS

L'apparition de manifestations douloureuses articulaires au cours et au décours de la scarlatine, constitue une éventualité assez fréquente, observée dans 28 % des cas traités à la Clinique des Maladies Infectieuses du Professeur R. Damade.

Mais dans cette statistique entrent des rhumatismes qui n'ont certainement pas la même signification et qui appellent des traitements différents.

Il est nécessaire, en dehors des formes douloureuses d'emblée, arthroléno-myalgies de la période d'invasion, de bien distinguer trois formes qui chacune apparaît selon un ordre chronologique précis.

1° - La polyarthrite aiguë de la période éruptive qui apparaît au 2e jour et disparaît sans séquelles avec l'exanthème. Cette forme ne modifiant nullement l'évolution de la scarlatine, n'en aggravant pas le pronostic, n'est justiciable d'aucune thérapeutique si ce n'est celle de la douleur par les antralgiques ordinaires.

2° - Le rhumatisme du 2e septénaire, survenant du 12e au 15e jour, appartient au groupe des accidents du syndrome infectieux secondaire individualisé par Roger. D'ordre probablement streptococcique tendant à suppurer, il commande un traitement mixte sulfamido-pénicilliné.

3° - La polyarthrite tardive se manifestant au plus tôt le 15e jour et souvent 4 à 5 semaines après l'éruption. Elle peut se

compliquer de cardiopathie et ressemble point par point à la maladie de Bouillaud. Le salicylate de soude paraît être son traitement spécifique auquel il conviendra d'associer la Pénicilline et les sulfamides.

La notion pratique qui nous paraît essentielle c'est la surveillance toute particulière dont doivent être l'objet les sujets antérieurement atteints de maladie de Bouillaud. La scarlatine provoque précocement chez eux des polyarthrites tenaces, semblant réveiller ainsi un rhumatisme articulaire aigu en sommeil.

L'ignorance où l'on se trouve de l'étiologie tant de la scarlatine que de la maladie de Bouillaud rend toute explication hypothétique.

Il semble bien cependant qu'il y ait entre les agents de ces deux maladies une certaine « connivence » ; l'action du streptocoque dans la maladie d'Osler atteignant un endocarde blessé par la maladie de Bouillaud ; le réveil du rhumatisme articulaire aigu par la scarlatine ; la présence dans les deux maladies de nodules du type Aschoff semblant bien corroborer cette hypothèse.

Par ailleurs l'analogie de la polyarthrite précoce avec le rhumatisme de la maladie du sérum et le fait que le nodule d'Aschoff a été considéré par certains auteurs comme une manifestation d'ordre allergique, ont fait penser que ce qui créait l'accident rhumatismal était davantage la nature du terrain et son mode de réponse dû à sa sensibilisation aux agents d'agression, que l'agent d'agression lui-même.

Qu'il s'agisse d'une cause commune ou d'une communauté de réponse, il n'en reste pas moins que le diagnostic des différentes formes de rhumatisme chez le scarlatineux doit être précis, car il commande et un traitement et un pronostic particuliers.

BIBLIOGRAPHIE

APERT. — La scarlatine à l'hôpital des Enfants Malades en 1895. « Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris » 1896, p. 424.

ASBHY. — « Semaine Médicale » 1886, p. 435.

BABES. — Bacter untersuch. Leipzig 1889.

BERGE. — Pathogénie de la scarlatine. « Thèse », Paris 1895.

BLECHMANN. — Le problème du rhumatisme scarlatin. « Revue de Médecine », 1939. — Scarlatine et rhumatisme « Médecine Générale française », 1934.

BLONDEAU. — « Archives générales de Médecine », 1870. 6e série, p. 6.

BODARD, HUMANN, DURAN. — Rhumatisme articulaire aigu franc au décours de la scarlatine. « Soc. de Méd. Mil. française » Novembre 1934.

BOLTANSKY. — Sur trois cas de rhumatisme scarlatin évolutif avec endocardite simple. « Paris Médical », 23 Juillet 1927.

BONNET. — La sédimentation sanguine dans la scarlatine. « Thèse », Lyon 1939.

BOUCHARD. — Maladies par ralentissement de la nutrition. 1882, p. 349.

BOURCY. — Des déterminations articulaires des maladies infectieuses. « Thèse », Paris 1885.

BOURGES. — Les angines de la scarlatine. Recherches cliniques et bactériologiques. « Thèse », Paris 1891.

Cadet de Gassicourt. — Des complications articulaires de la Scarlatine. « Traité clinique des maladies de l'enfance ». 1897.

Carlslaw. — « Glascow Méd. », Mai 1891.

Cathala et Auzepy. — « Le rhumatisme scarlatin ». Revue du Rhumatisme, Mai 1938.

Chevallet. — Des complications articulaires de la scarlatine. « Thèse », Paris 1892.

Cochez. — Le cœur dans la scarlatine. « Thèse », Paris 1924.

Coste. — Scarlatine et rhumatisme. « Annales de thérapie Biologique », 15 Juin-15 Juillet 1934.

Coste et Beck. — Réaction de fixation avec un antigène streptococcique chez les rhumatisants. « Concours Médical », 30 Décembre 1934.

R. Damade et Vergez. — Le cœur dans la scarlatine. « Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest », n° 8, août 1947.

De Lapersonne. — « Thèse d'agrégation », 1886.

Duchateau. — « Bull. de la Soc. Méd. d'émulation de Paris », 1816.

Duvoir, Pichon, Mlle Cursay. — Sur les rapports de la maladie de Bouillaud et des processus histopathologiques de sursensibilité. « Revue du rhumatisme », Février 1935, p. 119.

Enriquez. — Contribution à l'étude bactériologique des néphrites infectieuses. « Thèse », Paris 1892. « Les maladies infectieuses ». Tome I, p. 159, p. 407.

Florand et Paraf. — Manifestations cardiaques de la scarlatine. « Presse Médicale » 1918, p. 73.

Florand et Merklen. — Rhumatisme et troubles cardiaques de la scarlatine. « Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris » 1916, p. 985.

Gallavardin. — Rhumatisme scarlatin. « Lyon Médic. », 17 Juin 1928.

Gouget. — La scarlatine à l'hôpital Claude Bernard. « Revue de Médecine » 1910, p. 98 et p. 102.

Graves. — Cliniques Médicales (traductions et notes de Jaccoud, 1862), tome I, p. 419.

Grenet. — Maladie rhumatismale et maladies infectieuses. « Bull. et Mém. Hôp. Paris », Octobre 1932, p. 1336. — Rhumatisme et scarlatine. « La Semaine des Hôp. de Paris », 1er Octobre 1934, p. 463.

Grenet et Pélissier. — Les rhumatismes, p. 82.

Grisolle. — « Journal Hebd. des Sciences Méd. », 1836.

J. Halle. — « Bull. et Mém. Hôp. Paris », Octobre 1932.

Hallez. — Rhumatisme scarlatin et endocardite ». « La pratique médicale française », Novembre 1929.

Hodges. — Lancet, 17 Novembre 1894, p. 1145.

J. Huber. — Rhumatisme articulaire aigu et sérothérapie. « Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris », Décembre 1933, p. 500.

Jaccoud. — Traité de Pathologie interne 1883, p. 249, p. 543.

Juillemier. — Etude du rhumatisme scarlatineux chez l'enfant. « Thèse », Paris 1902.

Laporte. — Le rhumatisme scarlatin (essai pathogénique). « Revue du Rhumatisme », Mai 1938.

A. Lemierre et J. Bernard. — Etude sur la scarlatine puerpérale. « Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris », 2 Février 1934.

E. Lesne et Langle. — Nouveau traité de médecine de H. Roger, F. Widal et P. J. Teissier (1924). — Manifestations articulaires de la scarlatine. Fascicule XXII, p. 426.

E. Lesne et J.-A. Lièvre. — Maladie de Bouillaud et scarlatine. « Bulletin Médical », 30 Avril 1936.

Litten. — Charité annalen. 1884.

Marfan. — Les pseudo-rhumatismes infectieux. « Gazette des Hôpitaux », 18 Février 1888.

Mauclaire. — « Archives générales de Médecine ». Janvier 1895.

Merle. — Etude anatomo-clinique et bactériologique des déterminations articulaires aiguës observées dans la scarlatine et notamment de la polyarthrite suppurée. « Thèse », Paris 1922.

Moizard. — Traité des maladies de l'enfance. — Pseudo-rhumatisme scarlatineux.

Murray. — Journal Edimbourg 1830.

Nobécourt. — Cliniques Médicales des enfants. Maladies Infectieuses. Les arthrites de la scarlatine chez les enfants, p. 369. — Cliniques Médicales des enfants. Affections de l'appareil circulatoire. Les endocardites de la scarlatine et le rhumatismme scarlatineux chez les enfants. — L'endocardite scarlatineux. « Presse Médicale », 22 Août 1918. — Les endocardites de la scarlatine et le rhumatisme scarlatineux. « Le Monde Médical », 15 Juillet 1932. — Rhumatisme et endocardite scarlatineux chez l'enfant. « Concours Médical », 26 Janvier 1936.

Nobécourt. — Rhumatisme et endocardite mitrale précoces, néphrite tardive au cours d'une scarlatine régulière chez un garçon de 4 ans. « Concours Médical », 2 Février 1936.

Nobécourt, Jurie des Camiers et Tournier. — Rhumatisme articulaire aigu et péricardite de la scarlatine. « Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris », Octobre 1915.

Nobécourt et Grimbert. — Complications multiples de la scarlatine. « Presse Médicale » 1918, p. 231, et « Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris », 19 Avril 1928.

Noirot. — Histoire de la scarlatine, 1847.

L. Perles. — Pseudo-rhumatisme infectieux. « Revue du rhumatisme », Avril 1946.

Peter. — « Union Médicale 1870 », Tome I, p. 789.

Picot. — « Thèse », Paris 1872.

Popischill et Weiss. — Ueber Scharlach. Berlin 1911.

Preisich. — Ueber Scharlach. jarhb. 7. Kiuderh. T. 75-1912.

Raillère. — Contribution à l'étude du rhumatisme scarlatin. « Thèse », Lyon 1940.

Ramond et Chambas. — Deux complications de la scarlatine : le rhumatisme et l'ictère scarlatin. « Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris », Octobre 1915, p. 770.

M. Raskin. — « Uratsch » N° 37 et 44, 1888.

Richardière et Péron. — « Union Médicale », 5 et 9 Décembre 1893.

Rillet et Barthez. — « Traité des Maladies des enfants 1843 », Tome II, p. 626.

H. Roger. — « Les Maladies infectieuses », Tome II, p. 909.

Roudinesco et Aris. — Deux cas d'endocardite mitrale au cours de la scarlatine. « Bull. Soc. de Pédiatrie », 1924, p. 316, T. XXII.

Rusch. — « Medical inquiries and obsv. » 1789.

J. Sabrazès. — Rhumatisme scarlatin et rhumatisme articulaire aigu d'après 22 observations « Gaz. Hebdom. des Sciences Méd. de Bordeaux », 14 Sept. 1930, p. 578.

Sabrazès et de Grailly. — Le milieu synovial. — Ed. Baillères, Paris, 1936.

J. Sabrazès, Pauzat et J. Maupetit. — Le rhumatisme scarlatin avec hydarthrose bi-latérale. Etude bactériologique et cytologique. « Gaz. Hebd. de Sciences Méd. de Bordeaux, Août 1930, p. 547.

Schick. — Die Nachkrankheiten der Scharlachs jarhb. 7 Kiuderbeit, T. 65, 1907.

Sims. — « Mem. of Medical Society of London » ,1786.

Steinmann. — « Das Herz beim Scharlach », 1 vol. 1946. — Edition Hans Huber, Berne.

Teissier et Coste. — Rapport au Congrès de Médecine 1929.

Teissier et Duvoir. — Nouveau Traité de Médecine de H. Roger-F. Widal et P.-J. Teissier. « La scarlatine », fascicule II, p. 48-54.

Trousseau. — « Union Médicale » 1830. — « Cliniques Médicales », Tome I, p. 148.

Valay. — Pseudo-rhumatisme scarlatin « Thèse », Montpellier 1896.

Valleix. — « Guide du Médecin praticien » 1843, p. 47.

Warembourg et Cornille. — Rhumatisme et scarlatine. « Journal de Médecine de Paris », 17 Janvier 1935. — Rhumatisme et scarlatine. « Revue du rhumatisme», 8 Octobre 1934.

Wood. — « Gaz. Hebd. de Paris » 1857, p. 118.

Zischinsky. — Die Spate Gelunskerkrankung in Ablaufe der Scharlach krankeit. Jahrb. f. Kinder 1931, p. 303.

TABLE DES MATIERES

Page

Introduction 9

PREMIÈRE PARTIE

LA POSITION DU PROBLÈME

Chapitre I. — Historique 13

Chapitre II. — Analyse des travaux antérieurs sur le rhumatisme de la scarlatine 20

Chapitre III. — La question des complications cardiaques. 27

DEUXIÈME PARTIE

Chapitre I. — Observations personnelles 35

Chapitre II. — Analyse des observations 44

TROISIÈME PARTIE

LE RHUMATISME DE LA SCARLATINE

Chapitre I. — Formes cliniques 53

Chapitre II. — Essai d'interprétation pathogénique 59

Conclusions 67

Bibliographie. 69